

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

PIERRE MORAT

Né le 22 Juillet 1903, à Orléans

Essais de Prévention
et de Traitement spécifique de la maladie
du jeune âge des chiens par des injections
de substance nerveuse normale et modifiée

JURY { Président : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
Asseseurs { M. PANISSET { professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
M. ROBIN }



ORLÉANS
IMPRIMERIE LOUIS DERENNE
1928

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

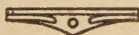
PAR

PIERRE MORAT

Né le 22 Juillet 1903, à Orléans

Essais de Prévention et de Traitement spécifique de la maladie du jeune âge des chiens par des injections de substance nerveuse normale et modifiée

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. PANISSET } professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. ROBIN }



ORLÉANS

IMPRIMERIE LOUIS DERENNE

1928

Personnel Enseignant de l'École Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, *Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires*
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sa- nitaire, clinique.	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires, autopsies,	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.

LEBLOIS.

LESBOUYRIES.



MM. MONVOISIN.

MOUSSU (R).

VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Témoignage de ma vive reconnaissance
et de ma profonde affection*

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MADAME BROUILLARD

Témoignage de ma vive gratitude

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LEMIERRE

*Le remerciant du grand honneur qu'il nous a fait
de bien vouloir accepter la présidence de cette Thèse*

A Monsieur le Professeur PANISSET

*Professeur de Pathologie des maladies contagieuses
à l'école vétérinaire d'Alfort
Chevalier de la Légion d'Honneur*

**Que nous remercions vivement d'avoir accepté d'être
membre du Jury de cette thèse dont il fut l'inspirateur et que
nous assurons de notre vive gratitude pour la sympathie qu'il
nous a montrée et pour l'accueil aimable qu'il nous a réservé
dans son laboratoire.**

A Monsieur le Professeur ROBIN

***Professeur de pathologie et de clinique médicale
à l'école vétérinaire d'Alfort***

En témoignage de notre vive reconnaissance

INTRODUCTION

L'affection qui fait le plus de ravages dans l'espèce canine est sans nul doute la « maladie du jeune âge ». Dans les élevages, particulièrement, elle décime les jeunes chiens et fait le désespoir des animaliculteurs. Aussi serait-il intéressant de mettre au point une méthode de vaccination certaine. De plus il flotte sur cette maladie comme sur toutes celles qui sont causées par un agent invisible du groupe des ultravirus, un certain voile mystérieux que la science n'a pu encore soulever. Ce sont là les deux raisons qui nous ont poussé à entreprendre ce travail.

Nombreux sont ceux qui avant nous ont étudié cette question ! En France, comme à l'étranger, de multiples laboratoires ont cherché la solution sans la découvrir encore, aussi peut-être était-il audacieux de s'attaquer à un pareil problème ?

Avant tout, nous tenons à remercier sincèrement Monsieur Le Professeur PANISSET qui non seulement nous a inspiré ce sujet, mais qui encore nous a prodigué ses conseils et nous a permis fort aimablement de travailler dans son laboratoire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553020_0050

Première Partie

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

De tout temps la maladie du jeune âge a été considérée comme l'affection la plus meurtrière de l'espèce canine et on lui a donné des dénominations fort diverses : on la voit tour à tour appelée peste canine, morve canine, faiblesse canine. On admet en général qu'elle était déjà connue du temps d'Aristote, et l'épidémie qui en 1023 décima l'espèce canine en Bohême lui est sans doute imputable. D'où vient-elle, quelle est son origine, où a-t-elle pris naissance ? Voilà de beaux sujets de controverse. Heusinger dit qu'elle nous fut importée du Pérou, en tous cas l'opinion généralement admise est que l'affection d'origine américaine, aurait pénétré en Europe peu après la découverte du Nouveau Monde ; elle se serait montrée d'abord en Espagne, d'où elle aurait gagné la France où nous la voyons apparaître vers 1748 ; partant de là, elle se serait répandue dans toute l'Europe, surgissant la même année en Allemagne, puis en 1760 en Angleterre, en 1764 en Italie, en 1770 en Russie.

Quant à sa nature elle n'est pas moins discutée, on a regardé successivement la maladie comme une affection analogue à la peste ou à la gourme, comme une neuropathie, une fièvre muqueuse, quelques auteurs l'ont assimilée à une maladie typhoïde, ou même l'ont identifiée au typhus de l'homme.

Certains cliniciens, notamment Trasbot, s'appuyant sur la présence dans cette maladie de vésico-pustules cutanées en certains points électifs, l'ont considérée comme une variole vraie, mais les essais faits dans le but de conférer l'immunité aux jeunes animaux par l'inoculation du cow-pox sont restés infructueux (Dupuy); au surplus la valeur des vésico-pustules cutanées comme signe spécifique de la maladie du jeune âge des chiens est actuellement fort discutée.

Enfin certains ont vu dans la maladie du jeune âge une affection liée au développement de l'individu, un état morbide constitutionnel, et d'autres ont supposé qu'elle était due à une sorte d'avitaminose, à une carence de sels de soude.

Actuellement, et s'appuyant sur sa contagiosité, il n'est plus contesté que la maladie ait sa source dans un micro-organisme virulent, mais si tous les essais de transmission concordent sur ce point, on est beaucoup moins d'accord sur la nature de l'agent incriminé.

Senner et Laosson ont trouvé des bacilles très fins et très courts. Rabe a vu des globules très petits. Mathis a découvert un diplocoque et Lignières une *Pasteurella*.

Assez récemment deux auteurs roumains Babès et Starco-

vici ont trouvé dans les cellules du cervelet et dans l'épithélium bronchique des corpuscules tout à fait analogues à ceux de Négri; mais on est bien plutôt porté à croire que ce sont tout simplement des inclusions protoplasmiques. Enfin, dernièrement, deux bactériologistes Anglo-Saxons, Ferry et Mac Gowan ont mis en lumière dans l'exsudat bronchique des premières périodes de la maladie, un agent microbien visible à l'ultra microscope, qu'ils considèrent comme l'agent causal de l'infection se basant sur deux constatations, évidemment troublantes, d'abord l'agglutination de leur « Bacillus, Bronchisepticus », par le sérum des chiens infectés, et ensuite, la possibilité d'inoculation au moyen de cultures.

Des travaux aussi nombreux qu'intéressants ont été faits sur cette question par M. Carré. Constatant les résultats négatifs ou peu probants de l'inoculation des divers microbes décrits comme agents spécifiques de la maladie et envisageant la similitude de certaines des lésions de celle-ci avec celles que l'on constate parfois au cours de l'évolution des maladies provoquées par des microbes ultra-microscopiques, cet auteur s'est évertué à prouver que ladite affection des chiens était bien dûe à la présence d'un ultravirus. Il prit comme matériel virulent, non le jetage mucopurulent s'écoulant avec tant d'abondance du nez des animaux à la période ultime de la maladie, mais bien quelques gouttes du mucus un peu louche obtenu tout à fait au début du mal en pressant les naseaux.

L'examen microscopique révéla quelques rares leucocytes peu ou pas altérés, des globules rouges, des cellules

épithéliales bourrées des microbes variés que l'on retrouve également libres dans le mucus. Deux gouttes de ce jetage injectées à un jeune chien l'ayant tué en cinq ou six jours, il était logique d'expliquer une mort aussi rapide par la présence dans le produit inoculé d'un agent pathogène, assez virulent pour faire succomber l'animal par septicémie. M. Carré examina alors directement le sang et n'y trouva aucun micro-organisme. Il pensa donc que les microbes visibles du jetage avaient été détruits sur place et que la mort de l'animal était dûe à la généralisation d'un virus, invisible au microscope.

Ce voyant, il dilue le jetage dans de l'eau stérilisée, le filtre sur une bougie très poreuse, mais néanmoins de grains assez serrés pour retenir tous les microbes visibles. Ce liquide recueilli à la sortie de la bougie, est ensemencé dans les milieux de laboratoire sans aucun résultat positif. Il n'en est pas de même, de l'inoculation pratiquée sur de jeunes chiens; vers le quatrième jour la température monte à 40° et s'y maintient quarante-huit heures, après ce laps de temps, les yeux deviennent pleureurs; l'animal a du coryza et fait entendre parfois une toux un peu rauque.

Après huit à dix jours, apparaissent à l'abdomen, aux cuisses, aux aînes et aux ars de magnifiques pustules. Le jetage devient, de séreux qu'il était, séro-purulent, muco-purulent, et s'écoule en permanence. L'évolution qui est essentiellement variable se termine le plus souvent par la mort, mais quelquefois aussi par la guérison.

Cette expérience fut répétée plusieurs fois. Le sang prélevé à la période hyperthermique, et inoculé après filtration

à un animal neuf ayant entraîné la même succession de symptômes, il a paru logique à M. Carré d'affirmer d'une façon très nette que l'agent de la maladie du jeune âge des chiens rentrait dans le cadre des virus filtrants.

CHAPITRE II

LA MALADIE DU JEUNE AGE

Ses principales manifestations pathologiques

La maladie du jeune âge des chiens peut se définir : une maladie inoculable, contagieuse, due à un agent inconnu, spéciale aux jeunes, caractérisée par une septicémie, fréquemment accompagné de manifestations cutanées, septicémie qui apparaît parfois seule, mais est le plus souvent suivie de diverses complications.

Pour commenter une telle définition un peu complexe on peut dire que primitivement la maladie des jeunes chiens est une septicémie avec tout son ensemble de symptômes, forte hyperthémie, tritese, abattement, anorexie et soif vive, qu'accompagne souvent la formation de vésicopustules en différents points de la surface cutanée et notamment au plis de l'aîne.

Cette maladie générale peut parfois être la seule manifestation pathologique ; mais elle se complique le plus souvent de diverses localisations sur les appareils oculaire, digestif, respiratoire ou nerveux, venant alourdir un tableau

clinique déjà sérieux et aggraver singulièrement le pronostic.

Les deux complications les plus graves sont celles qui portent sur le poumon ou le système nerveux, mais la localisation nerveuse de la maladie du jeune âge, aussi bien par le peu d'efficacité des traitements institués que par la multiplicité des manifestations morbides, et l'importance physiologique des organes atteints, est sans nul doute la plus intéressante à étudier.

CHAPITRE III

LA FORME NERVEUSE DE LA MALADIE DU JEUNE AGE

Localisée au segment antérieur de l'axe nerveux, c'est-à-dire à l'encéphale et à ses méninges, la maladie se présente comme une méningo encéphalite, dont, le nom seul suffit à expliquer la gravité. Le pronostic est en effet fatal dans 90 0/0 des cas et les sujets qui survivent sont l'exception.

Les lésions peuvent intéresser seulement les segments postérieurs et provoquer une myélite ou une méningomyélite, se traduisant extérieurement par deux manifestations principales: la chorée et la paralysie. Il est peu probable qu'il y ait là deux entités morbides bien distinctes. Il y a plutôt deux degrés différents du processus pathogène. Un grand principe de physio-pathologie ne veut-il

pas, en effet, que la paralysie ne soit que le stade ultime d'une irritation poussée à l'extrême? On peut dès lors très bien concevoir qu'une action irritative légère, ou opérant sur un organisme réagissant bien, amène une excitation des cellules nerveuses, excitation se traduisant par des contractions désordonnées des muscles recevant leur influx nerveux de ces cellules même, alors qu'une action intense ou prolongée survenant sur un organisme débilité en état de moindre résistance, aboutisse à la paralysie.

L'observation clinique semble bien démontrer cette manière de voir, les propriétaires de chiens paralysés ne manquent généralement pas de signaler dans les commémoratifs que l'état présent de leur animal a été précédé d'une période de contractions cloniques et incohérentes. D'ailleurs chez les chiots que nous avons réussis à inoculer, nous avons toujours enregistré comme premiers symptômes quelques secousses choréiques. Mais il est évident que cette période est parfois fort raccourcie, soit que la virulence de l'agent pathogène soit très forte, soit que l'organisme contaminé soit très affaibli.

Il n'est pas besoin de décrire la paralysie: parfois localisée au train postérieur de l'animal, parfois limitée seulement aux membres antérieurs ou postérieurs, parfois enfin, entièrement généralisée elle s'accompagne toujours de l'atonie des différents sphincters, produisant des mictions et des défécations continuelles. Dans cet état l'animal ne tarde pas à tomber dans le marasme le plus complet que la mort suit inévitablement et à bref délai, à moins que

le propriétaire, pris de pitié n'ait fait abrégé une existence aussi lamentable.

Quant à la chorée, elle se traduit par les mouvements anormaux que sont les secousses choreïques, contractions cloniques, rythmiques, se succédant avec une rapidité variable, limitées ou généralisées, symétriques ou croisées. Simultanément il s'ensuit des troubles trophiques se traduisant par une émaciation rapide et progressive des muscles intéressés, le décubitus continu entraîne la formation de plaies et d'eschares en tous les points proéminents.

C'est aux membres postérieurs dont les muscles sont innervés par le segment lombaire de la moëlle que la maladie se localise le plus souvent. Mais elle atteint parfois aussi les membres antérieurs ou la tête et il n'est pas rare de la voir entièrement généralisée.

Cette chorée, essentiellement composée de mouvements égaux, rythmiques, souvent localisés à certains groupes musculaires et se répétant identiques à eux-mêmes, n'a rien de comparable avec la chorée humaine constituée de contractions inégales, contradictoires, arythmiques. D'ailleurs alors que la chorée humaine est une maladie assez bénigne, guérissant généralement, la chorée canine est grave et bien que ne tuant pas toujours, du moins laisse-t-elle des sequelles redoutables, la première montre des lésions cérébrales, tandis que la seconde est une maladie de tout l'axe cérébro-spinal, avec exagération manifeste des lésions au niveau de la moëlle lombaire.

Mais si la chorée canine ne ressemble nullement à la maladie du même nom de l'espèce humaine, elle a au

contraire de grands points de ressemblance avec la paralysie infantile encore appelée maladie de Heine-Medin; cette comparaison a été faite par MM. Petit et Marchand qui ont trouvé, non pas des lésions localisées à un point de l'axe nerveux, mais bien des altérations étendues à l'appareil tout entier comme dans la chorée du chien. Il y a évidemment entre les deux maladies des différences symptomatiques, dans la chorée du chien par exemple les secousses rythmiques sont plus accusées, et la paralysie plus atténuée, mais ceci tient sans doute à ce fait que la moëlle du chien possède une plus grande indépendance fonctionnelle que celle de l'homme.

Enfin la forme nerveuse de la maladie du jeune âge peut se présenter sous un dernier aspect, l'épilepsie, mais peut-être bien souvent attribue-t-on à la maladie du jeune âge un syndrome dont les affections auriculaires et les vers intestinaux sont plus souvent les véritables causes.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE DE LA FORME NERVEUSE

Est-elle une bactériémie ou une toxémie ?

Beaucoup d'auteurs ont pensé que la forme nerveuse était due à la fixation d'une toxine microbienne sur les éléments nobles de la moëlle ou de l'encéphale.

Nous avons pensé, qu'il était indispensable pour la suite

de nos expériences d'essayer de jeter quelque lumière sur ce point spécial.

Un savant Italien, Puntoni, prétend avoir reproduit la forme nerveuse de la maladie du jeune âge.

Il inocule dans le cerveau de chiens, jeunes et par conséquent parfaitement réceptifs, un produit virulent constitué par une émulsion de substance nerveuse broyée dans la solution physiologique : cette opération est faite le 1^{er} sur un animal présentant ce jour une température de 38°3. Le lendemain le sujet présente une légère hyperthermie (39°6) imputable sans doute au traumatisme; nul autre signe pathologique n'est d'ailleurs observé ce jour, il en est de même le 3 mars.

Du 4 au 7 mars, Puntoni observe un amaigrissement progressif qui va en s'accroissant jusqu'au 9^e jour où une certaine insécurité dans la démarche est remarquée. Le 10, à la prise de température, le train postérieur de l'animal semble frappé de parésie. Le 11, une excitation légère produit une crise épileptiforme accompagnée de salivation abondante, une longue traînée de bave pend à la bouche, à part cela on n'observe rien d'anormal. Les 12 et 13 les phénomènes s'accroissent. Quelques papules cutanées font éruption aux plis de l'aîne. Le 14 les crises épileptiques croissent en nombre et en durée, le 15 nouvelle aggravation, les papules cutanées se font vésicules. Le 16 le train postérieur est complètement paralysé, les vésicules se changent en pustules, tandis que les yeux se couvrent d'une sécrétion conjonctivale semi-purulente. Le 17 l'animal

est à terre, dans un coma complet, son agonie est terminée le 18.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion macroscopique. Il n'y a que de la congestion des méninges.

De ces résultats Puntoni croit pouvoir conclure que la substance nerveuse des chiens ayant succombé à la forme nerveuse de la maladie du jeune âge, représente, une véritable culture de virus, susceptible de transmettre la maladie en série.

Cette manière de voir semble bien être confirmée par les travaux, tout récents de MM. Robin et Vechiu. Ces auteurs ont effectué leurs recherches en utilisant comme source de virus, le liquide céphalo-rachidien de 6 sujets présentant indépendamment des autres signes de la maladie des manifestations d'encéphalite ou d'encéphalo-myélite aiguë.

Les ensemencements faits sur divers milieux usuels avec le liquide recueilli par ponction atloïdo-occipitale étant restés sans résultats, des inoculations furent faites sur des jeunes chiens, âgés de 3 à 7 mois assez isolés pour être à l'abri de toute contamination naturelle.

Sur onze sujets chez qui le matériel virulent a été inoculé par ponction directe de l'espace atloïdo-occipital, à la dose de 1 centimètre cube, MM. Robin et Vechiu n'ont noté que deux succès, probablement liés à l'immunisation amenée par une atteinte antérieure ? Des 9 autres chiots, 6 ont succombé en un délai variant de 6 à 21 jours tandis que les 3 autres après avoir présenté des manifestations de maladie se sont complètement rétablis, mais tous ont

présenté, les uns de la chorée, les autres de l'hémi-parésie, d'autres enfin de la paralysie complète, avec accompagnement de symptômes généraux : fièvre, amaigrissement et le plus souvent éruption vésico-pustuleuse discrète.

Après l'inoculation par la voie veineuse, les échecs ont peut-être été un peu plus nombreux. 2 insuccès sur 4 chiots inoculés, mais l'ensemble de toutes ces expériences semble prouver d'une façon péremptoire qu'il y a un agent pathogène dans le liquide céphalo-rachidien et que cet agent peut transmettre par inoculation à des animaux une maladie typique.

Recherches personnelles

Désirant vérifier pour notre propre compte cette manière de voir et voulant nous convaincre plus particulièrement de la véracité des assertions de Puntoni, nous avons fait de nombreuses inoculations à des chiots.

L'inoculation a toujours été portée directement dans le cerveau.

Technique de l'inoculation intracérébrale

Cette opération nécessite de toute évidence une asepsie rigoureuse ? Pour cela on fait bouillir soigneusement les instruments nécessaires, à savoir des ciseaux, un bistouri convexe, une pince forcipressure, une drille à forer, une seringue en verre de 2 centimètres cubes et son aiguille. La moitié de la tête du chiot, convenablement assujetti, est rasée et passée à la teinture d'iode. Le point

optimum pour faire la trépanation se trouve à un centimètre environ de la ligne médiane du crâne, à l'endroit où la paroi osseuse est perçue le plus distinctement sous la peau. On a avantage à insensibiliser la région au moyen de l'injection sous cutanée et intradermique de 1/4 de centimètre cube de solution de cocaïne à 5 pour 1000, additionnée de trois ou quatre gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000.

Tous ces préparatifs ayant été effectués, on fait une incision cutanée longue d'un centimètre et demi à deux centimètres et parallèle à la ligne médiane du crâne. On éponge le sang qui perle à la surface de la plaie, et on incise tous les tissus recouvrant la surface osseuse. Une fois celle-ci atteinte, les deux lèvres cutanées sont écartées et la drille à forer est posée au centre de la partie du pariétal qui a ainsi été mise à nu, l'instrument pénètre très rapidement dans le crâne en produisant au moment, où il transperce les méninges une petite hémorragie. L'appareil est retiré et l'aiguille est enfoncée dans l'orifice ainsi obtenu. La seringue est adaptée à l'extrémité de l'aiguille et l'injection est poussée très lentement. D'ailleurs la quantité de substance injectée ne doit jamais dépasser un demi-centimètre cube, à cause des phénomènes de compression qui pourraient produire des troubles redoutables pour l'existence du sujet. Personnellement chez un chiot auquel nous avons injecté un centimètre cube d'émulsion de substance nerveuse, nous avons vu se produire une syncope, dont seules, la respiration artificielle et la traction rythmée de la langue ont pu venir à bout.

L'introduction de l'aiguille elle-même ne provoque jamais aucune perturbation mais consécutivement à l'opération, le chiot est généralement pris de nausées et de vomissements répétés, ceci dû, sans doute, au voisinage du centre nauséeux.

Il n'est pas utile de faire des points de suture, on met en place un pansement de collodion. Avec tout cet ensemble de précautions sur plus de 10 chiens inoculés, nous n'avons jamais eu un seul cas de méningite suppurée.

Préparation de l'émulsion de substance nerveuse

Le cadavre de l'animal dont on veut prélever les centres nerveux est couché sur le ventre. Les poils sont coupés sur toute la ligne du dos et la peau est incisée longitudinalement depuis le crâne jusqu'à la base de la queue. Le revêtement cutané est séparé de chaque côté des tissus sous jacents et rabattu découvrant le rachis recouvert de ses muscles, ceux-ci sont enlevés et avec la gouge ou le vulgaire rogne-pied on fait sauter la partie supérieure du canal rachidien. Les centres nerveux sont ainsi complètement mis à nu, et on peut après section des nerfs rachidiens extraire la moëlle et l'encéphale recouvertes de leurs méninges; ces dernières sont incisées et la substance nerveuse est découpée en fins morceaux qu'on place dans un mortier préalablement stérilisé à l'autoclave.

Les tissus sont broyés soigneusement à sec et dès que l'écrasement semble suffisant on ajoute progressivement du sérum physiologique jusqu'à ce que son poids se

révèle dix fois supérieur à celui du parenchyme employé. L'émulsion est soigneusement filtrée sur un linge fin et peut être conservée quelque temps à la glacière, mais néanmoins l'emploi devra en être fait assez rapidement, car toute l'opération n'ayant pu être conduite avec une aseptie rigoureuse des pollutions microbiennes pourraient se produire et fausser les résultats.

Observations

1^o Le 13 janvier, nous entrons en possession d'un chien « Berger Allemand » âgé de 12 mois atteint de chorée et de paralysie.

La maladie est à son apogée. Bien que soigné au moyen d'une cautérisation en pointes fines pénétrantes sur la région dorso-lombaire, l'animal succombe le 23 janvier. La moëlle est prélevée aussitôt la mort survenue, broyée, émulsionnée et injectée à la dose d'un centimètre cube dans le cerveau d'un jeune fox terrier âgé de 6 semaines.

Le lendemain la température est montée à 39°9, résultat sans doute, du traumatisme effectué dans le cerveau de l'animal.

Le surlendemain la température tend vers la normale à laquelle elle revient complètement dans les jours suivants. Dès lors jusqu'au vingtième jour, l'animal ne présente aucune hyperthermie digne d'être notée.

Donc à la période ultime de la maladie l'inoculation ne révèle la présence d'aucun agent capable d'assurer la transmission de la maladie.

II^o Le 21 janvier, un chien « Gronendaël » âgé de dix mois, atteint de chorée généralisée est abandonné. Les commémoratifs signalent qu'il est malade depuis plus de quinze jours. L'affection est donc là aussi à sa période ultime. Il est sacrifié par effusion sanguine et sa moëlle après broyage et émulsion est injectée à la dose de 1/2 centimètre cube dans le cerveau d'un jeune chien de race « Berger d'Alsace » âgé de deux mois et demi.

Le lendemain, comme dans le cas précédent, on note une poussée d'hyperthermie qui diminue et cesse rapidement sans jamais réapparaître.

III^o L'émulsion de substance nerveuse de ce même chien est injectée dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin et n'amène aucun trouble digne d'intérêt, on ne note qu'une ophtalmie purulente.

Une première conclusion semble donc se dégager de ce faisceau d'observations, c'est que quand la maladie sévit déjà depuis un temps assez long, il n'y a dans les centres nerveux des chiens atteints de la complication nerveuse de la maladie du jeune âge, aucun élément capable de transmettre le mal, même par inoculation intra-cérébrale. Ne subsiste-t-il que des lésions anatomiques ou reste-t-il une toxine, autant de points mystérieux qui n'ont pas encore été élucidés.

IV^o Le 28 avril un batard Beauceron âgé de quatre mois est, après abandon par le propriétaire, sacrifié. L'affection date de trois ou quatre jours au plus; la véracité des assertions du propriétaire est d'ailleurs confirmée par l'état d'embonpoint dans lequel se trouve encore l'animal.

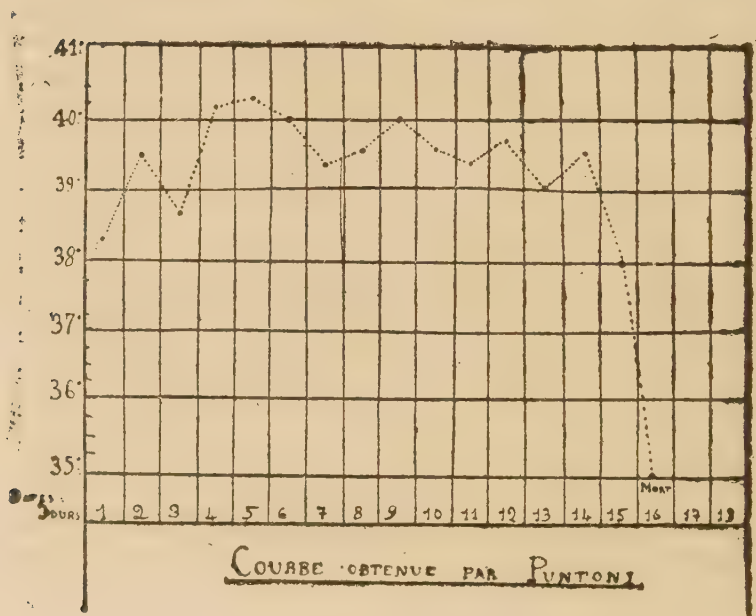
La moëlle recueillie le soir même est conservée à la glacière à une température voisine de 0 degré jusqu'au 30 avril : la moëlle est broyée ce même jour, émulsionnée, filtrée et injectée le lendemain à un jeune chien âgé de cinq semaines, de race assez peu déterminée dans laquelle on peut retrouver quelques caractères du Setter, et quelques autres du Beauceron.

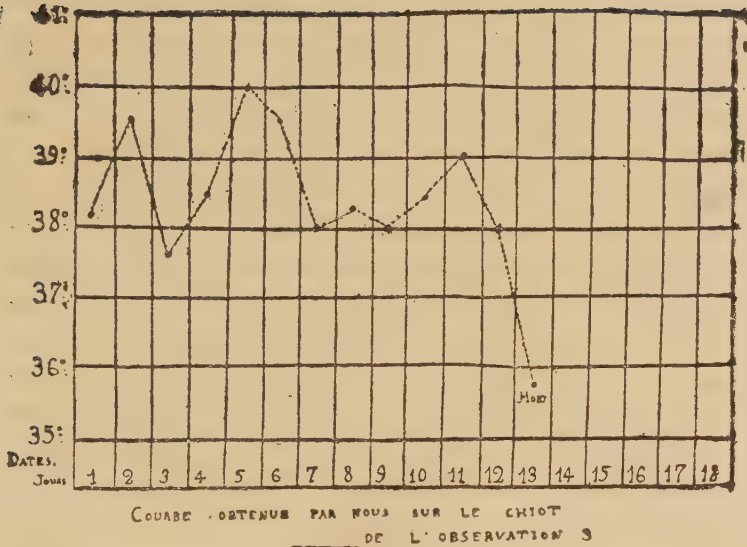
Au moment de l'inoculation, la température était de 38°2. Le soir même elle monte à 39 et le lendemain 2 mai elle atteint 39°5, le 3 la fièvre a disparu et le thermomètre révèle 37°8; le 4, on a 38°5; le 5, 40°; le 6, 39°6; le 7, 38°; c'est-à-dire que pendant l'intervalle qui s'écoule entre les 3 et 7 mai, le chien a présenté une poussée d'hyperthermie, sans d'ailleurs que l'état général, se soit modifié sensiblement, tout au plus la soif s'est-elle exagérée. Les 8 et 9 la température reste dans les environs de la normale, mais on constate une émaciation de l'arrière train, tandis que la gaieté disparaît et que l'appétit diminue, les 10 et 11 la fièvre est modérée (39°) mais l'inappétance est complète; cependant le chien s'émacie fort rapidement et devient tout à fait triste. Dans la soirée du dernier jour, la démarche de l'animal semble difficile, il vacille sur ses membres postérieurs qui semblent avoir de la peine à le supporter, il tourne continuellement dans un cercle, une diarrhée jaunâtre et fétide s'installe. Le 12 on ne trouve plus que 38°; mais les yeux sont complètement masqués par une sécrétion semi-purulente, l'animal est complètement paralysé, seules quelques secousses choréïques agitant les crotaphites et quelques muscles de l'encolure. Des

narines s'écoulent un jetage séreux abondant qui se collecte vers les ailes du nez en croûtes de couleur foncée. Le 13 au matin le chiot est en hypothermie ($36^{\circ}4$) qui s'est exagérée dans la soirée puisque la température est à peine supérieure à 35. L'animal succombe dans la nuit.

A l'autopsie on ne constate rien, aucune lésion visible ne se révèle. Il n'y a pas d'abcès dans le parenchyme du cerveau, seules les méninges montrent une congestion très vive.

En rapprochant l'une de l'autre les deux courbes obtenues dans les expériences analogues par Puntoni et par nous-mêmes, on est frappé de la ressemblance qu'elles montrent l'une avec l'autre.





On n'y peut trouver que deux différences de détail ;

1^o La moyenne générale de température, obtenue par Puntoni est légèrement plus élevée que la nôtre puisqu'elle se rapproche plutôt de 39°5 tandis que la nôtre ne dépasse guère 38°5.

2^o Nous avons obtenu, la mort un peu plus rapidement puisque le savant Italien a obtenu la mort de son sujet en 16 jours, tandis que le nôtre a succombé au 13^e.

Mais ces quelques différences de détail n'infirment aucunement l'importance de l'identité de nos expériences et de celles de Puntoni, identité d'autant plus importante que les deux champs d'expérimentation sont fort éloignés l'un de l'autre. Le savant en question prétend avoir vu

apparaître au bout du 13^e jour quelques vésico-pustules cutanées; mais, quant à nous, quelques recherches que nous eussions faites chaque jour sur le corps de notre animal d'expérience, il ne nous a jamais été possible d'en découvrir une seule. Au surplus, la valeur des manifestations éruptives cutanées, comme signe spécifique de la maladie du jeune âge des chiens est actuellement discutée.

Si dans les conditions habituelles de leur apparition, les pustules peuvent être considérées comme un signe certain et fréquent de la « maladie » des chiens, elles ne constituent nullement une lésion spécifique de cette affection. Trasbot avait fait de ces pustules le symptôme pathognomonique de la maladie et il faut reconnaître que cette conception semblait trouver un point d'appui expérimental, puisque le contenu d'une pustule inoculé à un chien neuf reproduisait d'autres pustules. Ce que Trasbot a fait avec le pus, Kitt le réalise avec les cultures pures du microbe spécial isolé pour la première fois par Mathis en 1887 et dénommé depuis à tort « Coccus de Marcone et Méloni ».

Le vésico-pustule du chien contient en effet à l'état de pureté un microcoque, toujours le même se présentant dans le pus surtout sous forme de diplocoque et donnant des cultures assez semblables à celles du staphylocoque vulgaire. Tous les auteurs ayant cherché dans la pustule l'agent spécifique de la maladie ont isolé et décrit ce microbe (Mathis, Marcone et Méloni, Jacquot et Legrain) Kitt a non seulement montré que l'inoculation de ce microcoque donnait lieu à des pustules, mais aussi que de ce

fait les chiens n'avaient acquis aucune immunité contre la maladie. D'après Carré, le microcoque des pustules est un agent banal, hôte normal de l'intestin du chien.

D'ailleurs, ces pustules peuvent aussi bien apparaître au cours d'une infection due à un virus filtrant différent de celui de la maladie du chien, puisque l'inoculation à un chien neuf, de virus aphteux lui a amené une éruption cliniquement et bactériologiquement identique à celle de la maladie du jeune âge, ce qui après guérison n'a pas empêché une nouvelle éruption à l'occasion d'une inoculation de virus de la maladie des chiens. (Carré).

Enfin, un Anglais Kirk a récemment sur la foi de ses constatations personnelles et de certaines statistiques faites par ses devanciers, indiqué que les pustules ne se trouvaient pas dans plus de 5 à 10 0/0 des cas.

Devant ces considérations il semble bien que l'absence des pustules que nous avons notée dans le cours de nos expériences n'a pas une grande importance.

Les centres nerveux du chiot inoculé par nous et mort consécutivement de la maladie, furent recueillis et après broyage et émulsion, injectés à deux chiots qui furent emmenés loin de l'Ecole, dans un milieu non pollué, pour qu'ils aient les chances minima de s'infecter naturellement. L'un d'eux âgé de 8 semaines est mort après une évolution en tous points comparable à celle relatée précédemment dans l'observation IV, sur le second un peu plus âgé (17 semaines) nous n'avons pas obtenu la mort, vers le onzième jour, il a montré tous les symptômes d'une maladie : fièvre élevée, inappétence, diarrhée abon-

dante et quelques secousses choréïques, localisées à la tête et aux membres antérieurs.

En deux jours, les symptômes se sont atténués et tout est rentré dans l'ordre, il est probable qu'une atteinte antérieure lui avait conféré une certaine immunité !

Conclusions

Nous croyons avoir apporté la preuve que, dans les cas où la maladie évolue depuis longtemps, il n'y a plus dans les centres nerveux aucun élément spécifique capable de transmettre la maladie même par inoculation intra-cérébrale; sans doute reste-t-il à côté des lésions anatomiques, une toxine, c'est la présence de cette toxine qui exagère probablement la poussée thermique que nous avons constatée chez tous nos animaux inoculés le lendemain de l'inoculation. Il est indubitable que le seul traumatisme effectué est capable d'occasionner une certaine hyperthermie, mais il doit très certainement exister une synergie fonctionnelle entre les deux ordres de phénomènes, qui tend à augmenter la fièvre, car chez quelques animaux que nous avons trépané au début, simplement pour fixer la technique de l'inoculation sans même faire d'injection, nous n'avons obtenu qu'une élévation de température plus légère et plus fugace.

Mais il n'en est pas de même dans les premières périodes de la maladie, il y a un élément virulent et inoculable, cet agent doit sans doute disparaître assez vite et on a d'autant plus de chances de le mettre en évidence,

que l'animal sur lequel on le recherche est atteint depuis moins longtemps.

D'ailleurs l'anatomie pathologique apporte une certaine confirmation à cette manière de voir.

On peut diviser les formes de la complication nerveuse de la maladie des jeunes chiens en deux sortes suivant leur gravité, les formes bénignes et les formes graves.

Dans les formes bénignes, la maladie a évolué très rapidement donc on peut supposer que l'action microbienne a eu le rôle le plus important. Dans ce cas on trouve les cornes antérieures de la moëlle, infiltrées de leucocytes, des cellules motrices, lésées, ayant pris la forme globuleuse et dont le noyau s'est mis en position, excentrique au milieu des cellules absolument saines, n'est-ce pas là la signature du microbe ? au contraire les lésions vasculaires qui relèvent plutôt d'une action toxinique sont la plupart du temps absentes, ou si elles existent, sont très légères ; à peine note-t-on parfois un peu de périvascularite.

Au contraire, quand on a affaire à une forme grave correspondant dans la majorité des cas à une chorée ou une paralysie généralisée, évoluant depuis longtemps, chez des animaux stupéfiés, comateux, incapables de tout mouvement ordonné comme l'étaient les chiens employés pour les deux premières inoculations qui ne nous ont donné aucun résultat positif, on doit trouver pour avoir une vérification de l'opinion que nous émettons non plus des infiltrations leucocytaires, non plus la présence de cellules lésées au milieu des cellules saines, mais bien des altérations vasculaires, intenses, des lésions homogènes portant

sur toutes les cellules d'un point déterminé, sans en excepter aucune.

MM. Petit et Marchand ont étudié tout particulièrement les lésions de la forme nerveuse de la maladie et relatent ainsi leurs observations.

Dans les formes graves, tous les vaisseaux intra-spinaux sont lésés, et surtout dans la substance grise ils ont une périvascularite intense avec dilatation extrême de leur lumière. On a signalé parfois une périvascularite des quatre vaisseaux ependymaires, artères et veines intraspinales. Les parois de ces vaisseaux ne sont infiltrées de cellules embryonnaires que, du côté tourné vers le canal de l'ependyme.

Le canal central a sa lumière obstruée par de nombreux lymphocytes et tout autour de lui siège une vive inflammation. Quant aux cellules motrices des cornes antérieures il est curieux de remarquer leur résistance relative : elles sont altérées mais elles renferment encore de belles granulations chromophiles; leur forme multipolaire a disparu, leurs noyaux restent fortement teintés par la méthode de Nissl et sont excentriques, en un mot les cellules motrices paraissent bien plutôt subir le contre-coup des lésions intenses du voisinage que touchées primitivement. Mais par contre, les petites cellules nerveuses situées à la partie moyenne et interne des cornes antérieures, cellules jouant un rôle dans les voies d'association, sont plus fortement lésées; elles présentent de l'excentricité du noyau, une chromatolyse évidente.

Ces lésions qui relèvent principalement de l'inflamma-

tion des vaisseaux semblent bien plutôt être le fait d'une toxémie.

Ce n'est évidemment pas à elle seule une preuve convaincante, mais la simultanéité des résultats donnés par les tentatives d'inoculation, et la confirmation relative apportée, par l'anatomie pathologique permet de dire :

1^o Il est plausible d'admettre qu'il y a au commencement pénétration d'un agent microbien dans les centres nerveux.

2^o Que ce virus disparaît assez vite.

3^o Qu'à la période ultime de la maladie il n'y a plus d'agent virulent décélable dans les centres nerveux et que l'anatomie pathologique semble faire ressortir les lésions existantes à une toxémie.

Si cette opinion est vraie la forme nerveuse de la maladie du jeune âge serait successivement une Bactériémie, puis une Bactériotoxémie, et enfin une toxémie.

Deuxième Partie

ESSAIS DE PRÉVENTION

Depuis quelques années de nombreux produits biologiques sont employés à titre préventif ou curatif contre les complications graves et fréquentes de la maladie des chiens. Ces moyens ont dans la plupart des cas peu d'action ou sont sans effet à l'égard de la forme nerveuse, la complication la plus importante et la plus meurtrière.

Puntoni a tenté la préparation d'un vaccin qui, comme celui de la rage ait une action immunisante réellement spécifique. Les recherches rendues difficiles par beaucoup d'obstacles ont été exécutées, sur des chiots nés et élevés en laboratoire, et mis à l'abri de toutes les causes capables d'influencer la suite des expériences.

Le virus, très actif, a été prélevé chez un chien mort de la forme nerveuse, typique et grave de la maladie. Les cultures faites avec le sang et la substance nerveuse de ce chien restèrent stériles. L'examen histologique montra la présence des corpuscules de Sinagaglia, l'existence de l'infection rabique fut éliminée par les recherches appropriées.

Une émulsion préparée dans la solution physiologique

avec des morceaux de cerveau et de cervelet du chien en question fut inoculée à la dose de quelques gouttes après trépanation, dans le cerveau de deux chiens de la même portée âgés de 10 jours environ. Au bout de 13 jours d'une santé parfaite les chiots présentèrent les troubles déjà décrits, auxquels ils succombèrent.

Un nouveau chiot inoculé par l'émulsion préparée avec le système nerveux des deux premiers chiens, mourut en 17 jours.

Continuant ses recherches Puntoni prétend que 3 jeunes chiens traités respectivement avec 3, 4 ou 5 injections sous cutanées de substance nerveuse convenablement atténuée, ont été rendus réfractaires à l'inoculation intra-cérébrale de virus, inoculation faisant mourir à coup sûr les chiots non vaccinés.

C'est donc sur cette base que nous avons conduit toutes nos expériences de vaccination. Il fallait un moyen de contrôle de l'efficacité de la prévention, nous l'avons eu après nous être préalablement rendus compte que l'émulsion de substance nerveuse prise dans de certaines conditions, inoculée à des chiens était bien réellement suivie de leur mort, c'est ce qui a été traité dans notre première partie.

Observations

Le 1^{er} mai, nous isolons une partie de l'émulsion de substance nerveuse recueillie sur le chien bafard Beauceron, âgé de 4 mois, qui a fait l'objet de notre quatrième obser-

vation, mentionnée précédemment. Nous la modifions par l'addition de formol. 8 gouttes de formol pour 80 grammes d'émulsion, ce qui fait 4 pour 1000 de formol. Le tout renfermé dans un ballon est bien agité et mis à la glacière.

Le 3 mai, on fait à un chien âgé de six semaines, une injection sous cutanée à l'abdomen, de 5 centimètres cube de l'émulsion, atténuée, et la même opération est répétée les 7 et 11 du même mois. L'injection faite d'ailleurs avec toute l'asepsie désirable, se résorbe très lentement mais sans amener aucune abcédation.

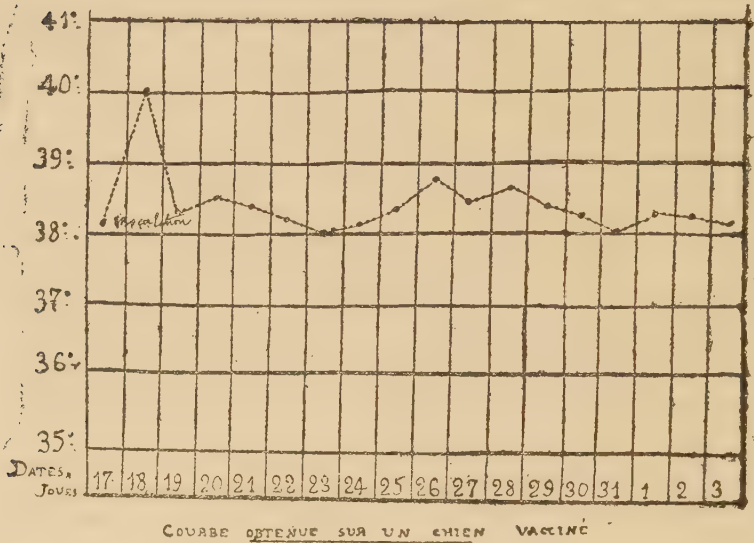
Le 19 mai, ayant à notre disposition de la substance nerveuse qui s'était montrée virulente puisqu'elle entraîna la mort d'un animal d'expérience, nous pratiquons simultanément trois inoculations : une au chien vacciné et deux autres à deux chiots destinés à servir de témoins.

Le chien vacciné est conservé à l'école, c'est-à-dire dans un milieu fortement contaminé, tandis que les deux autres, sont emmenés, dans un milieu plus salubre.

De ces deux chiots inoculés et non vaccinés. Le premier est mort le 30 mai, et le deuxième n'a pas succombé, mais a présenté les 28, 29 et 30 mai des symptômes caractéristiques de maladies à savoir : anorexie complète, soif intense, fièvre élevée, diarrhée profuse, yeux chassieux et quelques secousses de chorée, limitées à la tête et aux membres antérieurs.

L'animal vacciné, bien que laissé dans les locaux où il était fortement exposé, à une infestation naturelle, n'a présenté aucun signe morbide.

Voici d'ailleurs la courbe des températures, présentée par ce dernier :



Il est de toute évidence, qu'on ne peut tabler sur une seule série d'expériences, sur une seule courbe thermique pour affirmer la perfection de cette méthode de vaccination. Mais ces résultats confirment point par point ceux-là même obtenus par Puntoni. L'identité des observations de ce savant et des nôtres, les différences considérables des courbes de température prises chez les chiots inoculés sans avoir été vaccinés et chez ceux inoculés après avoir subi une vaccination préalable constituent une forte présomption en faveur de l'efficacité du moyen de prévention proposé par Puntoni.

Il semble bien que le virus, suffisamment atténué par le formol à 4/1.000, permet à l'organisme de fabriquer les substances de défense susceptibles d'annihiler l'action pathogène de l'agent virulent, introduit par la suite dans l'économie.

D'ailleurs nous ne nous en sommes pas tenus à ces quelques essais réalisés dans les conditions toujours un peu artificielles du laboratoire. Nous avons, suivant la méthode décrite précédemment, vacciné dans le cours de l'année 1925-1926 17 chiots, bergers allemands pour la plupart et choisis intentionnellement de cette race, à cause de sa sensibilité spéciale, et si connue, à la maladie du jeune âge. Nous avons donné à leurs propriétaires tous les moyens de nous avertir de la moindre atteinte par cette affection, et aucun, jusqu'à ce jour, ne l'a fait.

D'ailleurs ceci ne fait que confirmer les expériences de Sansonetti. Ce dernier ayant vacciné vingt et un chiens suivant la méthode Puntoni, a constaté que vingt d'entre eux, bien que mis en contact avec certains de leurs congénères gravement atteints sont restés indemnes pendant au moins douze mois, alors qu'un seul d'entre eux a présenté une forme très frustre d'infection qui a évolué en cinq jours.

Conclusion

Toutes nos expériences ont été sans nul doute, trop peu nombreuses pour pouvoir aboutir à une conclusion absolue, mais le manque de matériaux constitués en l'es-

pèce par de jeunes chiens, nous ont forcé à réduire le nombre de nos observations.

Un argument semble toutefois assez fort, c'est la similitude des phénomènes observés par Puntoni et par nous-même alors que nous opérons l'un et l'autre dans des milieux aussi différents que sont Paris et Rome, quant au climat, quant à la faune canine, en un mot quant à toutes les influences objectives.

Mais l'avenir et avec lui l'expérimentation, dans les conditions naturelles de la vie, pourront seuls conclure d'une façon absolue et indiscutable.

Troisième Partie

ESSAIS DE TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

Comme d'une idée en découle tout naturellement une autre, étant en possession d'une matière virulente, il devait venir à l'esprit de tenter de guérir, après avoir essayé de prévenir.

Observations

1° Un chien Berger Allemand, âgé de 10 mois, atteint la forme nerveuse de la maladie est hospitalisé le 25 janvier.

Comme nous avions à notre disposition de l'émulsion de substance nerveuse, nous en prélevons 2 centimètres cube que nous additionnons d'une égale quantité d'éther. Le tube à essai, contenant ce mélange est agité aussi souvent que possible, pendant 24 heures, au bout desquelles nous ajoutons au tout six centimètres cube de solution physiologique.

Le 26 on en injecte sous la peau de l'abdomen du chien, 5 centimètres cube; l'injection se résorbe assez lentement, sans amener toutefois d'abcédation; le 31 janvier, l'état de l'animal n'ayant subi aucune amélioration

notable, 5 nouveaux centimètres cube lui sont injectés, et l'opération est répétée le 5 février. Le 10 février aucun symptôme de guérison n'est apparu, les secousses choréïques, qui atteignaient le rythme de cinquante par minute le premier jour ne se sont pas atténuées du tout.

Donc, résultats absolument négatifs.

2° Un chien Berger Allemand âgé de 8 mois est hospitalisé le 27 janvier. Au lieu d'atténuer la matière virulente par une substance chimique quelconque, on tente de diminuer son pouvoir pathogène par la chaleur. Cinq centimètres d'émulsion de substance nerveuse, additionnés d'une quantité égale de sérum physiologique, sont mis dans un tube à essai, qui est laissé 25 minutes, au bain marie, dans de l'eau, à une température de 80°.

Les 28 janvier, 2 et 5 février, on injecte sous la peau de l'abdomen du chien, cinq centimètres cube de substance ainsi atténuée.

Là encore les résultats sont négatifs.

3° Un chien, Pékinois, âgé de 14 mois est amené à la consultation.

Trois fois à cinq jours d'intervalle, nous lui injectons de l'émulsion de moëlle atténuée par du formol, suivant la formule :

{	Emulsion . . .	40 grammes
	Formol	8 gouttes

ce qui fait une proportion de 8 pour 1.000 de formol.

Après la 2° injection, les secousses choréïques diminuent un peu, mais sans que la paralysie du train postérieur disparaisse. Après la 3° injection, la chorée dispa-

rait complètement mais la mobilité ne revient pas du tout aux membres postérieurs.

Une 4^e injection est faite par la suite sans amener aucune modification.

Là, il semble bien qu'il y eut une action favorable, mais elle n'est pas assez nette, et ne peut pas permettre de qualifier le résultat de positif.

Conclusion

En résumé cette méthode n'a donné que des résultats négatifs. Si trois observations ont seules été mentionnées ici, bien d'autres essais ont été faits, et aucun n'a été satisfaisant que le virus ait été atténué par la chaleur, ou qu'il l'ait été par une substance chimique quelconque : éther, chloroforme, formol, liquide de Gram.

La cause de cet échec semble pouvoir s'expliquer. Le virus une fois introduit dans des tissus aussi fins, aussi délicats, que le sont les tissus de la moëlle ou de l'encéphale amène aussitôt une désorganisation profonde des éléments anatomiques. Dans ces conditions, quand bien même aidé par une médication spécifique, l'organisme arriverait à sécréter une substance capable d'annihiler l'action microbienne, aucune guérison ne s'en suivrait. Le temps, aidé par la « *natura medicatrix* » sera seul capable de permettre la cicatrisation des lésions et la guérison si l'atteinte a été légère, ou leur organisation et le passage de la maladie à l'état chronique si la destruction a été poussée plus loin.

D'ailleurs peut-être, cette médication n'est-elle pas tout à fait assez rapide ? L'organisme, en état de moindre résistance, réagit peu ou mal, et en tous cas assez lentement, de plus au niveau du point où l'injection est pratiquée, il a été signalé que la matière injectée mettait assez longtemps à se résorber.

Dans ces conditions il semblait logique de rechercher si par un sérum approprié, amenant avec lui les anti-toxines nécessaires, et agissant immédiatement, on n'obtiendrait pas des résultats intéressants.

Essais de séro-thérapie

Pour obtenir le sérum on a traité un jeune Berger allemand, âgé de 8 mois par des injections de substance nerveuse virulente, pratiquées successivement, à intervalles réguliers, et de moins en moins atténuée.

Le 28 janvier, injection sous la peau de l'abdomen de deux centimètres cube d'émulsion ayant été en contact pendant 24 heures avec une égale quantité d'éther.

Le 1^{er} février, injection de deux centimètres cube de substance nerveuse émulsionnée, additionnée d'un centimètre cube d'éther et laissée en contact avec lui pendant 24 heures.

Le 6 février, injection de deux centimètres cube d'émulsion ayant séjourné pendant 12 heures avec un centimètre cube d'éther.

Le 11 février, injection de deux centimètres cube d'é-

mulSION, ayant subi le contact de 1 centimètre cube d'éther pendant 3 heures.

Le 16, injection de deux centimètres cube de la matière virulente ayant été additionnée d'un demi-centimètre cube d'éther et ayant séjourné avec lui pendant 1 heure.

Le 23, injection de deux centimètres cube d'émulsion normale.

Les quatre premières injections se sont résorbées parfaitement mais les deux dernières ont amené l'une et l'autre la formation d'un abcès, qui dans chacun des cas ont évolué rapidement vers la guérison.

Quinze jours après l'animal est sacrifié.

Laissé à la diète absolue depuis la veille, l'animal est anesthésié par une injection intrapéritonéale d'une solution de chloral. Il est couché sur le dos, et l'artère fémorale est mise à nu, on introduit dans la lumière de celle-ci une canule, qui par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc aboutit dans une boîte de Roux.

On recueille ainsi environ 1 litre de sang qui, coagulé donne à peu près 100 centimètres cube de sérum. Le caillot est centrifugé et ainsi on arrive à recueillir encore environ 80 à 90 centimètres cube.

Le sérum ainsi obtenu est stérilisé par la méthode de Tyndall, c'est-à-dire le séjour pendant 20 minutes à 60° répété cinq jours consécutifs.

Observations

Nos essais portent uniquement sur des chiens choréïques, les chiens paralysés présentant à notre avis, des

lésions trop graves pour que n'importe quel sérum puisse apporter la guérison.

1^o Chien Gronendaël, 10 mois à chorée grave, mais établie depuis peu de temps. Le rythme des secousses est d'environ 60 secousses à la minute.

Le premier jour une injection de 10 centimètres cube de sérum est pratiquée.

Le lendemain matin, l'animal qui la veille présentait encore quelques manifestations de vitalité, est dans le coma : il ne présente plus que 30 secousses choréïques par minute. †

On lui fait ce même jour une deuxième injection de 20 centimètres cube de sérum, il succombe dans la nuit.

Autopsie. La moëlle est absolument liquéfiée et elle ne forme plus qu'une bouillie blanchâtre au milieu de sa gaine méningée.

2^o Chienne « Fox Terrier », 14 mois, atteinte de chorée généralisée.

Le premier jour on lui injecte 10 centimètres cube de sérum.

Le lendemain le rythme des secousses choréïques s'est nettement ralenti.

Le deuxième jour, nouvelle injection de 10 centimètres cube de sérum. Le troisième jour l'animal qui a perdu connaissance, reçoit 15 centimètres cube de même sérum.

Il meurt dans la nuit.

Autopsie, la moëlle a les mêmes caractères que dans la précédente observation.

3^o Chienne « Setter Anglais », 9 mois, avec quelques

secousses choréïques aux membres antérieurs et postérieurs 3 injections de 5, 10 et 15 centimètres cube faites en trois jours consécutifs amènent la mort dans les mêmes conditions que précédemment. Les mêmes lésions sont trouvées à l'autopsie.

Une quatrième observation a confirmé les présents résultats.

Conclusion

Pour des motifs différents la sérothérapie a échoué. En voulant faire un sérum antivirulent, on a obtenu un sérum à action neurolytique, lequel injecté à des chiens, provoque des phénomènes traduisant une atteinte profonde de la moëlle.

Ce sérum, injecté à un chien sain, n'a amené chez ce dernier, bien qu'il ait été employé à haute dose, aucune manifestation pathologique, mais l'état des centres nerveux d'un chien sain et d'un chien malade étant totalement différents, rien d'étonnant à ce que des causes identiques amènent des résultats différents et contradictoires seulement en apparence.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

De ces expériences, il semble résulter que :

1^o) La forme nerveuse est provoquée par un virus inconnu, non cultivable, ultra microscopique, filtrant, que l'on peut ranger parmi les ultra-virus. Sa présence peut être révélée au moins au début de la maladie par la possibilité de la transmission à de jeunes chiens sains par inoculation intra-cérébrale. Rapidement le virus ne peut plus être mis en évidence sans doute les lésions continuent-elles à évoluer sous l'influence d'une toxine ou peut être simplement par processus de désintégration progressive ?

2^o) La matière nerveuse virulente modifiée par le Formol, protège les jeunes chiens contre l'inoculation virulente. La contagion naturelle semble bien être évitée aussi; mais dans ce domaine, seuls le temps et de nombreuses observations pourront démontrer la valeur de ce mode de prévention.

3^o) Les essais de traitement spécifique n'ont donné aucun résultat positif. Les causes de cet échec sont diverses; peu déterminées dans l'un des cas, elles le sont très bien pour la séro-thérapie : les propriétés neurolytiques du sérum l'emportent sur ses propriétés spéci-

fiques et quelle que puisse être son action sur le virus, son emploi est évidemment contre indiqué.

4°) Les expériences semblent donc démontrer qu'actuellement dans les localisations nerveuses de la maladie du jeune âge, le traitement des symptômes reste encore le seul mode de l'intervention.

Vu : *Le Doyen*,
H. ROGER.

Vu : *Le Président*,
A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

Pr le Recteur de l'Académie de Paris :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université de Paris,
F. BRUNOT.

BIBLIOGRAPHIE

- V. BABES et C. STARCOVICI : Communication à la Société de Médecine Vétérinaire. — 6 mai 1912
- CADEAC : Pathologie interne — Tome 8, page 343.
- CARRÉ : Recherches sur le virus de la maladie du jeune âge.
Bulletin de la Société Centrale 1905, pages 148 et 334.
Revue Générale de Médecine Vétérinaire. Année 1905, tome 1^{er}, page 321; Année 1906, tome 1^{er} page 649.
- FERRY : « Bacillus Bronchisepticus » : ses relations avec la maladie du jeune âge.
Veterinary Journal, 1912, page 446.
America Veterinary Review, 1913, avril, page 16.
- FRIDBERGER et FROHNER : (Traduit de l'Allemand sur la 2^e Edition par P. J. CADIOT et J. N. BIES)
Pathologie interne — tome II (1892).
- GORETTI : Sur les altérations du système nerveux dans la maladie des chiens.
Il moderno Zootatro; 31 mai 1916, n° 5, pages 117-136.
- G. LICHLENSTERN : *Munchener tierarztliche Wichenschriftl*, 1921, page 779 .
- MAC GOWAN : Spécificité du Bacillus Bronchisepticus. *The veterinary journal* 15 janvier-15 février 1912.
- MARCHAND et PETIT : Recherches sur l'affection du chien improprement appelée chorée.
Recueil de Médecine Vétérinaire 15 janvier-15 février 1912.

PUNTONI : *Saggio di vaccinazione anticimurrosa preventiva eseguita per mezzo del virus specifico.*

La Nuova veterinaria, n° 7 1924, analysé dans :

Revue Générale de Médecine Vétérinaire, 15 février 1925

V. ROBIN : Cours de 4^e année, 1925-1926.

V. ROBIN et A. VECCHIU : La virulence du liquide céphalo-rachidien dans la maladie du jeune âge des chiens.

(Extrait des comptes rendus de la Société de Biologie).

Séance du 20 mai 1926, tome XCIV, page 1351.

SANSONNETTI : Relation de résultats obtenus par la méthode de vaccination

La nuova veterinaria, n° 4, 1925, analysé dans :

Revue Générale de Médecine Vétérinaire, 15 août 1925.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	7
Première Partie	
Historique	9
La maladie du jeune âge.	13
La forme nerveuse de la maladie du jeune âge.	14
Pathogénie de la forme nerveuse.	17
Deuxième Partie	
Essais de prévention.	35
Troisième Partie	
Essais de traitement spécifique.	41
Essais de séro-thérapie	44
Conclusions générales	49
Bibliographie.	51

IMPRIMERIE LOUIS DERENNE

7, RUE POTHIER, ORLÉANS
